Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall

von

„primärem“ Myxocysto-Sarkoma Pericardii.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Alfred Kaak,

approb. Arzte aus Wichmar a./Saale., S. M.



Kiel 1904.

Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall

von

„primärem“ Myxocysto-Sarkoma Pericardii.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

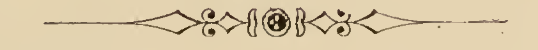
der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Alfred Kaak,

approb. Arzte aus Wichmar a./Saale. S. M.



Kiel 1904.

Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 44.

Rektoratsjahr 1904/1905.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Siemerling,**
z. Z. Dekan.

Meinem lieben Vater

in Dankbarkeit gewidmet.



„Primäre“ Neoplasmen am Herzbeutel sind nach den bis jetzt hierüber existirenden Literaturangaben nur äußerst selten beobachtete Gebilde, ja geradezu als „Raritäten“ zu bezeichnen. Für den Kliniker haben derartige Neubildungen weniger Bedeutung, da zumeist ihre Diagnose auf geradezu unüberwindliche Schwierigkeiten stößt. Sie beanspruchen vielmehr einzig und allein das Interesse des pathologischen Anatomen. Es sei mir nun gestattet, im Folgenden einen Fall von „primärem“ Myxosarkom des Pericardium zu veröffentlichen, der im hiesigen pathologischen Institute im April 1902 zur Sektion gelangte. Die Diagnose dieses interessanten Falles, der nur 3 Tage hindurch in klinischer Beobachtung stand, war intra vitam gestellt auf: Myocarditis mit schweren Kompensationsstörungen; Pleuritis mit starker Dyspnoë; Erscheinungen von Lungeninfarkt; Lungenoedem. — Die Autopsie ergab als Hauptbefund einen über faustgroßen, den oberen Teil der Herzbeutelhöhle ausfüllenden, mit dem Pericardium und den großen Gefäßen verwachsenen Tumor. Prall mit Blut angefüllten, stark ausgedehnten Herzbeutel. Kleines, an die Hinterwand des Pericardium gedrängtes Herz; enge Aorta. Die antemortalen starken Blutungen aus dem Tumor in die Herzbeutelhöhle waren klinisch indeß nicht nachweisbar gewesen. Hieran schließen sich dann zunächst die Befunde von Seiten der Lungen und Pleura, welche schon zumeist durch die klinische Beobachtung richtig diagnostizirt worden waren, schließlich die der Bauchorgane. Die Ursache des exitus letalis ist

demnach zunächst in den schweren Störungen seitens des Herzens und sodann in den sekundär sich daran anschließenden Lungenergebnissen zu suchen. Es soll nun unsere Aufgabe sein, zunächst auf Grund der klinischen Symptome darzulegen versuchen, ob und wieweit es berechtigt erscheint, eine Diagnose bei Neoplasmen des Herzens resp. des Herzbeutels zu stellen. Weiter wollen wir zusammen mit den klinischen Symptomen zugleich auch die postmortalen Befunde unseres Falles einer vergleichenden Betrachtung unterziehen und aus den Resultaten dieser Erwägungen unsere Anschauung hinsichtlich einer Diagnose aussprechen. Sodann wollen wir auf Grund des makroskopischen wie mikroskopischen Befundes den Beweis zu erbringen suchen, daß wir es hier in der Tat mit einem primären Tumor zu tun haben und daß derselbe seiner makroskopischen und mikroskopischen Struktur und Beschaffenheit nach und gemäß seines chemischen Verhaltens einen malignen Tumor, ein Myxocystosarkom, darstellt. Zum Schlusse sollen noch einige Beispiele über primäre Tumoren des Herzbeutels folgen, soweit sie mir aus der Literatur zur Verfügung stehen.

Ich lasse nun hier zunächst die Krankengeschichte unseres Falles folgen, welche mir vom Direktor der medizinischen Klinik, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Quincke gütigst zur Verfügung gestellt wurde:

Der Patient, ein 27 Jahre alter Kutscher, — von Dr. L. wegen Lungen-, Rippenfellentzündung und Wassersucht ins Krankenhaus gesandt, — wurde am 16. April 1902 in die medizinische Klinik aufgenommen.

Anamnese: Patient hat als Kind Masern durchgemacht; im Jahre 1895 angeblich 7 Tage an Influenza gelitten. Sonst will er immer gesund gewesen sein und keine Geschlechtskrankheiten acquirirt haben. Potatorium wird negirt. Patient ist Soldat gewesen und stammt aus sonst ganz gesunder Familie. Beginn der jetzigen Er-

krankung vor 4 Wochen mit trocknem Husten, dabei Stiche in beiden Seiten. Seit jener Zeit besteht fortwährend Anstoß zum Husten, wobei Patient aber erst seit etwa 8 Tagen etwas herausbringt. Von Anfang der Krankheit an besteht Atemnot. Seit 8 Tagen zuerst Anschwellen des linken, später auch des rechten Beines; zu Hause häufig Erbrechen gehabt. Stuhl regelmäßig. In den letzten 3 Tagen Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, stärker zunehmende Atemnot.

Status. 16. IV. 02: Großer, kräftiger Mann; guter Ernährungszustand. Patient klagt über Atemnot, Kurzluftigkeit, Gefühl von Angeschwollensein im Gesicht. Es besteht starkes Oedem der Beine, der ganzen Kreuzbein- und Lendengegend; geringes Oedem der Augenlider. Starke Dyspnoë, in der Minute 44 Atemzüge.

Thorax wird beiderseits gleich gut gehoben; es besteht perkutorisch vorn überall heller, voller Lungenschall. Lungen-Lebergrenze am oberen Rande der V. Rippe; leichte respiratorische Verschieblichkeit der Lunge. Die Auskultation ergibt vorn beiderseits vesikuläres Atemgeräusch. Beim In- und vor allem beim Exspirium Giemen und Schnurren in geringem Grade vernehmbar. Hinten rechts vom Dorn des IV. Brustwirbels immer intensiver werdende Dämpfung. Hintere linke Lungengrenze am Dorn des XI. Brustwirbels. In den untersten Partien nicht klingendes, mäßig reichliches Rasseln. Hinten rechts über der gedämpften Partie bronchiales In- und Exspirium. Keine Nebengeräusche. Über den übrigen Lungenteilen scharfes Vesikuläratmen, hie und da etwas Giemen. Trockner Husten ohne Auswurf.

Die absolute Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der IV. Rippe und überragt die Mammillarlinie nach links um einen Querfinger breit.

Die Herzmaße betragen:

3,5 : 12,5 : 13. (R. D.) und
6,5 : 6. (A. D.).

Die Auskultation des Herzens ist sehr erschwert, teils infolge der starken Dyspnoë, teils dadurch, daß der Patient nur schwer den Atem anhalten kann. Der Spitzenstoß des Herzens ist nicht zu fühlen. Der Puls ist regelmäßig, schwer zu zählen, indeß nicht eben leicht wegdrückbar; es besteht keine Cyanose.

Abdomen: Mäßiger Ascites vorhanden.

Leber sehr stark vergrößert; mißt: 16 : 14 : 13.

Milz ebenfalls vergrößert.

Der Urin ist an Menge sehr vermindert, stark getrübt durch harnsaure Salze; geringe Menge Eiweiß vorhanden. Mikroskopisch keine Cylinder nachweisbar.

Die Zunge ist rein; der Appetit schlecht, der Stuhl angeblich in Ordnung.

Temperatur 38,1 ° C. i. r.

Die Behandlung des Patienten bestand innerlich in Kampferemulsion. Wegen der starken Dyspnoë Sauerstoffinhalationen; Eisblase aufs Herz; Morfium. Die Sauerstoffpumpe hilft nichts. Allgemeinbefinden des Nachts unverändert. Patient schläft nicht.

17. IV. 02. Ein sicherer Herzbefund klinisch nicht diagnostizirbar. Lungenerscheinungen insofern gebessert, daß nicht mehr so zahlreiche trockne Geräusche zu hören sind. Dyspnoë noch gleich stark. Nach Klysma etwas dünner, brauner Stuhl.

Das Herz ist von dauernd unregelmäßiger Aktion, nicht auffallend beschleunigt; eine Abnahme der Oedeme nicht zu konstatiren. Patient hustet fortwährend, meist ohne etwas dabei zu expektoriren. Bisweilen wird ein blutiges, zähes Sputum herausbefördert, das mikroskopisch keine Herzfehlerzellen, dagegen zahllose Bakterien erkennen läßt; ganz vereinzelt kleine Diplokokken, zum Teil mit Kapseln sichtbar. Im Urin findet sich Eiweiß, mittelst Esbach nicht meßbar; mikroskopisch keine Cylinder nachweisbar.

Lungendämpfung rechts hinten etwas kleiner geworden, über derselben noch immer Bronchialatmen ohne Geräusche vernehmbar.

Die Therapie besteht weiter in Anwendung der Sauerstoffpumpe, um die starke Dyspnoë zu bessern; indessen wird damit wenig Wirkung und Besserung erzielt.

18. IV. 02. Allgemeinbefinden im Laufe des gestrigen Nachmittags und während der Nacht günstiger. Heute früh wieder starke Dyspnoë; zudem klagt Patient heute über mehr und intensivere Stiche in beiden Seiten. Über den Lungen vorn rechts pleuritisches Reiben auskultatorisch nachweisbar. Hinten außer bronchialem In- und Exspirium nichts Pathologisches zu finden. Am Abend zunächst Probepunktion etwa im VIII. Interkostalraum rechts in der Skapularlinie, welche die Anwesenheit eines serösen Exsudates ergab. Es scheint sich demnach um eine Kompression der Lunge durch Exsudat und dadurch bedingtes Bronchialatmen zu handeln. Stimmfremitus rechts abgeschwächt. Im Anschluß an die Probepunktion eine Punktion der Pleura medial von der ersten Stichöffnung. Diese Punctio Pleurae ergab ein gelb-rötliches Exsudat von einem spez. Gewicht von 1011, das unter einem Anfangsdruck von + 30 bis + 40 mm stand, dessen Druck aber nach Ablassen von ca. 1 Liter + 10 betrug. Ablassen von 1700 ccm, dann Abbruch der Punktion wegen sich einstellenden starken Hustenreizes. Druck am Schluß der Punktion — 50 mm. Die Dämpfung R. H. U. ist deutlich kleiner geworden, beginnt erst in Höhe des VIII. Brustwirbels. Oberhalb derselben sind nunmehr klingende Rasselgeräusche zu hören. Wesentlich subjektive Erleichterung. Mitternacht Eintritt von Lungenoedem. Unter diesem und unter starker Atemerschwerung mit Cyanose, Dyspnoë und sehr irregulärem Puls erfolgt am 19. IV. 02 früh der Exitus.

Sektion[1]: 7½ h. p. m.

---

[1]) S. Nr. 254. 1902

Wesentlicher Befund:

Großer gelappter, den oberen Teil der Herzbeutelhöhle ausfüllender, mit dem Perikard und den großen Gefäßen verwachsener, mit fibröser Kapsel versehener, zum Teil cystischer Tumor. Große, mit frischen Blutgerinnseln bedeckte, erweichende, haemorrhagisch durchtränkte Tumormassen, freilegende Einrißstelle der Kapsel an der vorderen Fläche. Pralle Anfüllung des stark gedehnten Herzbeutels mit flüssigem, zum Teil frisch geronnenem Blute. — Kleines, an die Hinterwand des Herzbeutels gedrängtes Herz. — Kleine punktförmige Blutungen an der Hinterwand desselben. — Starke Runzelung der Herzoberfläche. — Fensterung einer Aortenklappe. Geringe streifige Fleckung der Aortenintima über der Klappe. Enge Aorta. — Narbige Einziehung beider Lungenspitzen. Emfysem der oberen, starkes Oedem der unteren hinteren Lungenabschnitte. Haemorrhagischer Infarkt im unteren Teil der rechten oberen Lunge, kleinerer im rechten U. L. — Residuen von Pleuritis rechts oben. Rechtsseitig großer, linksseitig kleiner serös-sanguinolenter Pleuraerguß. — Lineäres Geschwür der vorderen rechten Stimmbandhälfte mit epidermoidaler Verdickung der Umgebung. — Kleine schiefrige Bronchialdrüsen. — Sehr starker Ascites. — Große Stauungs- (Muskatnuß) -leber. — Stauungsmilz und Stauungsnieren mit Induration. — Hyperämie und Ekchymosen der Magen- und Darmschleimhaut. — Linksseitige Hodenschwielen. — Tätowirung des linken Armes und beider Handrücken.

Sektionsprotokoll:

Sehr kräftige, männliche Leiche, Fettpolster gering entwickelt, Muskulatur kräftig, braunrot, am linken Arme und beiden Handrücken zahlreiche Tätowirungen; Rippenknorpel schneiden sich leicht.

Brusthöhle: Im rechten Brustfellraum eine sehr große Menge — ca. 1 Liter — rötlich-gelber, etwas trüber Flüssigkeit ohne Fibrinbeimischung.

Das Herz liegt in sehr großer Ausdehnung frei vor, die Lungen sind zurückgesunken, im linken Brustfellraum nur $^{1}/_{4}$ Ltr. der gleichen Flüssigkeit; Herzbeutel sehr stark angefüllt von ca. 500 ccm flüssigen, dunkelroten Blutes. Das Herz klein, an die Hinterwand der Herzbeutelhöhle gedrängt; seine obere Hälfte, sowie die Abgangsstelle der großen Gefäße bedeckt von einem überfaustgroßen, gelappten, mit dem äußeren Perikardialblatt in seinen unteren Teilen locker verwachsenen Tumor; die Oberfläche des Herzens ist bedeckt von Massen frisch geronnenen Blutes. Das Neoplasma füllt, — das Perikard stark dehnend, — die obere vordere und linke Kuppe desselben vollständig aus. In seinen höher gelegenen Teilen ist der Tumor sowohl mit dem Perikard als auch besonders mit der Wand der Aorta und Pulmonalis fest verwachsen. Außer seinen starken Lappungen fallen zahlreiche, verschieden große, bald breiter bald dünner gestielte, mit Serum oder Blut gefüllte Cysten auf. Von seinem untersten Pol hängt eine solche, 11 cm lange, mit flüssigem, dunklem Blute prall gefüllte Cyste nach unten und füllt den Herzbeutelraum links vorn vom Herzen aus. Im Ganzen ist die Geschwulst von einer dünnen fibrösen Kapsel umgeben. Oberhalb des soeben beschriebenen Blutsackes aber ist die Kapsel in der Ausdehnung eines Talers eingerissen. Die Öffnung ist bedeckt mit frisch geronnenen Blutmassen, nach deren Entfernung stark erweichte, hervorquellende Geschwulstmassen sichtbar werden. Die Geschwulst umgreift die Pulmonalis an ihrer Teilungsstelle und zieht sowohl zwischen rechter Pulmonalis und Aorta als auch zwischen Pulmonalis einerseits und linkem Vorhof und Lungenvenen andrerseits nach rechts herum, wo sie über dem rechten Herzohr in Form zweier — Herzohr ähnlicher — Lappen zum Vorschein kommt. Sie komprimirt dabei den rechten Vorhof und die obere Hohlvene. Vor der Aorta zieht die Geschwulst von links herum und vereinigt sich mit den eben beschriebenen Tumormassen

über dem rechten Herzen. — Auf dem Durchschnitte ist die Geschwulst gelb-rötlich, in ihren zentralen Teilen sehr weich und von Blutungen durchsetzt. —

Das Herz selbst ist klein, seine Oberfläche matt, ganz feinhöckrig; an seiner Hinterfläche finden sich zahlreiche kleine, punktförmige Blutungen. Die Klappen der Pulmonalis zart, beweglich, anscheinend schlußfähig; Intima glatt, glänzend, von gleichmäßiger hellgelber Farbe. Die Tricuspidalis ist zart, beweglich. Die Muskulatur des rechten Herzens schmal, unter dem Epikard geringe Fettablagerungen. Die Muskulatur des linken Ventrikels 19 mm dick, etwas schlaff, auf dem Durchschnitt gleichmäßig blaßbraun-rot. Die Mitralis zart, ohne Auflagerungen, ihre Sehnenfäden dünn, die Papillarmuskeln rund. Aortenklappen zart, anscheinend schlußfähig, die linke vordere gefenstert; neben der rechten Coronararterie der Abgang einer kleinen accessorischen Arterie; über der gefensterten Klappe zeigt die Intima der Aorta streifenförmig gestellte kleine gelbliche Flecken, sonst ist sie gleichmäßig gefärbt, glatt und glänzend. Die aufgeschnittene Aorta mißt über den Klappen 6,2 cm, über dem Zwerchfell 4,1 cm, die Pulmonalis über ihren Klappen 8 cm. Die rechte Lunge zeigt in ihrem Oberlappen mäßige Pigmentirung, Spitze schwielig eingezogen, das umgebende Gewebe sehr blaß, aufgetrieben und flaumig anzufühlen; die unteren Partien wie ausgefüllt durch schlaffe Infiltration. Im untersten Abschnitte dieses Lappens ein keilförmiger, praller, dunkelroter Herd. Der Mittellappen oedematös, die Infiltration hinten stärker, vorn blassere, stark lufthaltige Partien. Der Unterlappen stark komprimirt, das Gewebe schlaff, stark wässrig infiltrirt. Hinten unten ein kleiner, keilförmiger, derber, etwas überstehender, dunkelroter Herd. Linke Lunge stärker lufthaltig; in der Spitze des Oberlappens eine kleine narbige Einziehung. Das Gewebe sonst gleichmäßig weich, rot-braun, mit Pigmenteinlagerungen versehen. Von der Schnittfläche aus entleert

sich zu beiden Seiten aus den Bronchien rötlich schaumige Flüssigkeit.

Halsorgane: Zungenfollikel etwas geschwollen; Tonsillen flach: Kehlkopfschleimhaut blaß, glatt; Trachea ohne Besonderheiten. Schleimhaut des Oesofagus glänzend, blaß und glatt. Beide Tonsillenhälften sehr groß, auf dem Durchschnitt von körnig-gallertiger Beschaffenheit. Bronchialdrüsen klein, stark schiefrig, ohne erhaltenes Lymfdrüsengewebe.

Mikroskopischer Befund.

Schon die makroskopische Beschaffenheit des Tumors, sein schleimig-gallertiges Gefüge, sprachen für eine maligne Mischgeschwulst. Auch die frische mikroskopische Untersuchung am Zupfpräparat und an mehreren, aus verschiedenen Stellen der Geschwulst hergestellten Schnitten hatten die Diagnose „Myxosarkom" ergeben. Daß es sich in der Tat um Schleimgewebe handelte, dafür hatte die chemische Untersuchung, sein Verhalten gegen Essigsäure, den Beweis erbracht.

Zur weiteren Untersuchung liegen mir in Haematoxylin-Eosin gefärbte Schnitte vor:

Bei schwacher Vergrößerung (Leitz 3, Okular I) sieht man ein Konvolut zelliger Gebilde, ein diffus von Zellen mannigfacher Art mit intensiv blau gefärbten Kernen übersätes Feld. Bald treten dieselben zu spärlichen, bald zu dichter vereinigten Gruppen zusammen. Stellenweise kann man die Zellen selbst zu strangförmig angeordneten oder zu runden oder mehr zungenförmig, dicht zusammengedrängten Haufen vor sich sehen. Kurzum, wir müssen bekennen, daß wir es hier nicht mit normalem anatomischen Gewebe zu tun haben, sondern daß wir in den diffusen und dicht zusammenliegenden Komplexen zelliger Gebilde etwas Pathologisches erblicken müssen. Die normale Histologie läßt das Pericardium aus derben, mit elastischen Fasern durchmischten Bindegewebe sich zusammensetzen, das an seiner

inneren dem Herzen zugekehrten Oberfläche mit platten Endothelzellen bezw. von einem einfachen Plattenepithel überkleidet ist. Von alledem ist aber hier nichts zu erkennen. Außer diesen dicht mit Zellmassen besäten Feldern fallen auch hellere, durchscheinende, etwas spärlicher mit Zellen besetzte Stellen auf. Bei weiterer Durchmusterung der Präparate erblicken wir fast überall zahlreiche, teils junge, teils ältere Gefäße. Hie und da erscheinen im Gesichtsfelde wiederum größere, dickwandige Arterien und größere Venen, die im Gegensatz zu den Arterien an ihrer dünneren Gefäßwand kenntlich sind. Während nun die kleineren Gefäße geradezu strotzend mit Blut gefüllt sind, scheint bei den größeren Gefäßen gerade das Gegenteil zu bestehen. da ihre Lumina nur mäßig gefüllt, ja bisweilen sogar fast völlig leer erscheinen. Weiter fallen zahlreiche, bald größere, bald kleinere, im Gewebe zerstreut liegende Hämorrhagien auf. Stellenweise kann man sehen, wie diese Blutmassen die Zellen beiseite gedrängt und ihren Platz eingenommen haben.

Über die allgemein topographischen Verhältnisse, die Verteilung der verschiedenen Gewebsarten in der Geschwulst ist in unserem Falle nur wenig zu sagen:

Bei derselben schwachen Vergrößerung zeigt sich, daß die diffus angeordneten, dicht aneinander gelagerten, intensiv blau gefärbten zelligen Elemente fast über die ganzen Schnitte hin ausgebreitet liegen. Die hellen Stellen dagegen sind zumeist an den Randpartien zu sehen. Doch tauchen hie und da in den Zellkonvoluten gleichfalls kleinere Lichtungen auf. Die Gefäße sind größtenteils an jenen dichteren Partien gelegen, wo sie gleichsam von Zellen eingehüllt erscheinen und nur als rote Punkte oder Linien sich aus denselben erheben. Indessen kann man auch an den heller durchscheinenden Partien Gefäße erkennen, wenn auch nicht in solcher Menge wie dort. Die hämorrhagischen Herde sind auch zumeist an den Randpartien zu finden, kleinere indessen auch in den mehr centralwärts gelegenen

Teilen des Gewebes. Erwähnt sei hier schließlich noch, daß man bei starker Vergrößerung (Leitz 7, Okular I) besonders an den lichten Stellen bald mehr homogene, bald mehr körnige grau-blaue Massen sieht, welche zwischen den einzelnen Zellen gelegen sind und in innigem Kontakt mit denselben stehen.

Gehen wir nun zur Betrachtung der Zellen selbst über: Bei starker Vergrößerung (Leitz 7, Okular III) finden wir an jenen dicht mit Zellen übersäten Feldern Gebilde mannigfacher Art. Zahllose, zu dichten Haufen aneinandergelagerte Rundzellen vom Typus der Lymfo- und Leukocyten werden umschlossen von Zellsträngen, die sich zusammensetzen teils aus polygonalen, mit Ausläufern versehenen Zellen, teils von Zellen mit langen, schmalen Kernen vom Typus der Spindelzellen. Unter den letzteren sieht man neben den charakteristischen, im Längsschnitte getroffenen auch im Querschnitte getroffene Spindelzellen, die ihrer Ähnlichkeit wegen nicht etwa mit Rundzellen zu verwechseln sind. An jenen lichten Stellen und besonders an den Randpartien erblickt man bei genauer Betrachtung einzelne und wieder zu langen Strängen angeordnete Zellen von rundlicher, spindelförmiger oder polygonaler Gestalt, die, dicht aneinandergelagert, mit ihren Protoplasmafortsätzen untereinander zusammenhängen oder mit dünnwandigen Blutgefäßen bezw. Gefäßsprossen sich verbinden. Daneben wieder netzartig verzweigte Elemente, zwischen deren Ausläufern eine bläulich tingirte Intercellularsubstanz eingelagert ist, eine bald mehr fädige, bald mehr feinkörnige grau-blaue Masse, die gleichfalls mit jenen Zellausläufern in innige Berührung tritt und weiter nichts als mit Haematoxylin gefärbtes Mucin darstellt. Hie und da sieht man vereinzelt große plasmareiche, mit zahlreichen Ausläufern versehene Zellen und wieder zahlreiche spindelige und sternförmige oder mehr spinnenartige Elemente, die mit ihren zahlreichen faserigen, netz- oder spinnengewebsartigen Fortsätzen untereinander zusammenhängen. Ja, noch

größere, umfangreichere Zellen mit zwei oder mehreren Kernen kann man ganz vereinzelt darunter erblicken. Zwischen diesen spindel- und sternförmigen Zellen bezw. deren intercellulären, faserigen Verbindungen sieht man teilweise wiederum jene bläuliche Zwischen- oder Grundsubstanz eingeschaltet, in die jene feinfaserigen Zellausläufer zum Teil übergehen und gleichsam in sie hinein sich verlieren. An den freien Rändern und in Gewebsspalten liegen freie, kugel- und cylinderförmige oder auch mehr ovale, rötlich-blau gefärbte Schleimschollen. Fast überall sieht man einzelne oder zu Haufen oder reihenförmig angeordnete rote Blutkörperchen oder auch nur Trümmer derselben im Gewebe liegen; auch große, aufgequollene, mit Erythrocyten oder Blutpigment überladene, mit zum Teil an die Wand gedrückten Kernen versehene Leukocyten bezw. Lymfocyten, die ihrer Art nach als Freßzellen ja auch bekannt sind. Auch die vielfach sehr gut erhaltenen Gefäßwände sind dicht von Rundzellen durchwuchert. Aus dem Gesagten geht hervor, daß wir es hier mit einem aus verschieden gestalteten Zellen zusammengesetzten Tumor zu tun haben. Im Gegensatz zum Carcinom haben wir hier nur eine undeutliche und unscharfe Trennung zwischen Parenchym und Stroma; auch sieht man keine zu epithelialen Verbänden vereinigte Zellen, wie es in der Regel so charakteristisch für die Krebsgeschwulst ist, wenn auch hiervon Abweichungen vorkommen können. Es resultirt mithin am Schlusse unserer mikroskopischen Untersuchung die Diagnose: — Myxosarkoma Pericardii. — Doch hierauf werden wir später noch einmal zurückkommen! Jetzt wollen wir unserer Aufgabe gemäß zunächst einen Blick auf die klinischen Symptome der Herz- bezw. Herzbeutelgeschwülste werfen und zusehen, ob und wieweit es möglich ist, hierbei eine Diagnose zu sichern.

Epikrise: Nach dem aus der klinischen Beobachtung und Untersuchung sich ergebenden objektiven Befunde war wohl eine andere Diagnose nicht zu erwarten. Der Fall

war zweifellos in klinisch-diagnostischer Hinsicht als einer der schwierigsten zu bezeichnen, wenn man die Kürze der klinischen Beobachtungszeit und die geradezu als dunkel zu bezeichnenden Befunde seitens des Herzens in Betracht zog. Es hatte ja nur die Perkussion eine mäßige Vergrößerung des Herzens nach links erbracht; der Spitzenstoß war weder zu sehen noch zu fühlen. Und die wichtigste diagnostische Methode der Untersuchung bei der Beurteilung der Herzkrankheiten, die Auskultation, ließ hier infolge der ungewöhnlich starken Dyspnoë des Patienten gleichfalls im Stich. Der Nachweis einer Perikarditis, welche zweifellos von Bedeutung gewesen wäre, war klinisch nicht zu erbringen. Was die Perikarditis hierbei nun betrifft, so schreibt Eichhorst[1]) in seiner speziellen Pathologie und Therapie darüber folgendermaßen: „Nicht unerwähnt darf es bleiben, daß sich Geschwülste des Herzmuskels mitunter hinter dem Bilde einer exsudativen Perikarditis verbergen. E. Fränkel[2]) hat eine solche Beobachtung beschrieben; man hatte hier wiederholentlich den Herzbeutel punktirt und eine blutige Flüssigkeit entleert, aber der Erfolg bestand nur in vorübergehender Erleichterung, was man leicht begreift, da sich im rechten Vorhof ein primäres Sarkom entwickelt hatte.“ Was nun Eichhorst hier von den Geschwülsten der Herzmuskulatur sagt, das trifft wohl im Großen und Ganzen auch für die Tumoren des Pericardiums zu. Ob man nun aber aus einer, durch Probepunktion bestimmten blutigen Flüssigkeit aus der Herzbeutelhöhle mit nachfolgenden Punktionen des Perikardiums ohne Weiteres auf einen Tumor cordis oder pericardii diagnostiziren könnte, lasse ich nach den bis jetzt hierbei gemachten Erfahrungen und nach den darüber

---

[1]) Eichhorst, spez. Pathol. u. Therapie 5. Aufl. 1895 Bd. I. l. c. p. 214.

[2]) Fränkel, E., primäres Sarkom, Festschrift zur Eröffnung des neuen allgem. Krankenhauses in Hamburg-Eppendorf 1889 (Lit.).

veröffentlichten diagnostischen Resultaten dahingestellt; es sei denn, daß man zugleich Geschwulstzellen in dem Sedimente nachweisen konnte. Jedenfalls kann man daraus zur Genüge ersehen, wie ungeheuer schwierig derartige Fälle überhaupt für eine Diagnosestellung sind; ja, sie sind, offen gestanden, nach den betreffenden Literaturangaben geradezu als der Diagnose unzugänglich zu bezeichnen. Daß es sich in unserem Falle um ein hochgradiges Hindernis in der Zirkulation des Blutes handelte, dafür sprachen ja die starken Oedeme der unteren Extremitäten, der ganzen Kreuzbein- und Lendengegend, das Oedem des Gesichts, die große Stauungsleber, die Stauungsmilz, der Ascites, die verminderte Harnabscheidung, die Exsudate der Pleura und die Embolien bezw. haemorrhagischen Infarkte der Lungen. Fragte man aber nach dem Sitze dieses Hindernisses, so konnte man wohl nicht im Zweifel darüber sein, dasselbe im Herzen suchen zu müssen, wenn anders auch die primären, subjektiven Krankheitssymptome zunächst auf die Lungen hinwiesen. Auch das aus der klinischen Beobachtung und Untersuchung sich ergebende, für den Sitz der Erkrankung aber nur als negativ zu bezeichnende Resultat von Seiten der anderen Organe wies ja doch auf das Herz als den Primärsitz der Erkrankung hin, während jene Infiltrations- und Stauungszustände nur als Folgeerscheinungen des Grundleidens anzusehen waren. Weder Lungen noch Leber noch Milz konnten hierfür klinisch verantwortlich gemacht werden und die Untersuchungen des Harns schlossen eine Erkrankung der Nieren gleichfalls aus. Was blieb demnach anders übrig, als das Herz dafür verantwortlich zu machen? Wenn nun auch die Ergebnisse der objektiven Untersuchung des Herzens selbst nur Weniges von Bedeutung zu Tage förderten, da ja die Auskultation ein so unbestimmtes Resultat ergab und deshalb eben eine präzise Diagnose über die Natur der Erkrankung zu stellen unmöglich erschien, so mußte man doch trotz alledem an-

nehmen, daß es sich hier um eine „Affectio cordis“ handelte. Welcher Art aber dieselbe war, konnte mit Bestimmtheit nicht gesagt werden, solange die Auskultation so verdunkelt war. An einen versteckten Klappenfehler zu denken oder einen myokarditischen Prozeß oder eine Kombination beider zu vermuten, lag nahe. Das Fehlen des Herzspitzenstoßes aber und die Verbreiterung der Herzdämpfung über die Mammillarlinie nach links um einen Querfinger breit hätten zunächst den Gedanken an ein größeres perikarditisches Exsudat aufkommen lassen können. Auch das häufige Erbrechen, das ja als ein Begleitsymptom, der Perikarditis — infolge reflektorischer Vagusreizung — öfters beobachtet worden ist, hätte man sich auf diese Weise erklären können. Indessen konnte dasselbe auch durch das Exsudat in der Pleura bedingt sein. Nun war aber in unserem Falle ein Erguß in die Herzbeutelhöhle klinisch nicht feststellbar gewesen, weshalb es auch ungeeignet und zwecklos wäre, noch weitere Erörterungen hierüber anzustellen. Auch die Beschaffenheit des Pulses, der im Verlaufe der Erkrankung von dauernder Unregelmäßigkeit und nur schwer zählbar war, gab für die Art des Herzleidens keinen sicheren Anhaltspunkt; denn es kommen derartige Befunde seitens des Pulses bei vielen Herzerkrankungen vor, ohne daß dieselben eine Differentialdiagnose gestatteten. Der nur schwer wegdrückbare Puls ließ sich aus der allgemeinen hochgradigen Stauung im Blutkreislauf sehr wohl erklären. Cyanose, das Begleitsymptom der meisten Herzkrankheiten, war hier anfänglich nicht vorhanden, nur kurz vor dem Exitus letalis konnte eine solche konstatirt werden. Was die hochgradige Dyspnoë betrifft, so war dieselbe bei so enormen allgemeinen Stauungserscheinungen nicht anders zu erwarten, zudem war dieselbe auch zum Teil durch das Exsudat in der Pleura mit bedingt. Der nicht fühlbare Spitzenstoß des Herzens und die Wirkungslosigkeit therapeutischer Eingriffe aber ließen den Gedanken an einen myokarditischen Prozeß

noch in erster Linie rechtfertigen. Denn weder Sauerstoffinhalationen noch Kampferemulsion, ja nicht einmal die Digitalis vermochten die Herzaktion zu beeinflussen! Eine bestimmte Diagnose war also unter diesen Umständen nicht möglich, weshalb dieselbe auch mehr in unbestimmter Weise formulirt war. Sie lautete, wie folgt: — Intra vitam Zeichen von Myokarditis geboten mit schweren Kompensationsstörungen; starke Dyspnoë, zum Teil mit bedingt durch das Exsudat in der Pleurahöhle; daselbst jedoch Erscheinungen eines Infarktes; kurz vor dem Exitus Hinzutritt von Lungenoedem. — Für einen Lungeninfarkt sprachen das positive Ergebnis der fysikalischen Untersuchung der Lungen, nämlich der Nachweis einer umschriebenen Dämpfung, besonders im rechten Unterlappen, das dabei auftretende zirkumskripte Bronchialatmen und die übrigen Symptome der Verdichtung; sodann aber auch das im weiteren Verlaufe der Krankheit expektorirte blutig-zähe Sputum. Und als dann später sich noch pleuritisches Reiben hinzugesellte und nach der Punktion der Pleura auch klingendes Rasseln hörbar ward, da konnte man wohl nicht mehr im Zweifel darüber sein, daß es sich hier um einen Lungeninfarkt, und zwar wegen des pleuritischen Reibens um einen perifer sich bis zur Pleura ausdehnenden handelte. Der Auswurf nun, der zwar keine Herzfehlerzellen, wohl aber reichlich Bakterien, kleine, zum Teil mit Kapseln versehene Diplokokken enthielt, ließ bei oberflächlicher Betrachtung auch an eine protrahirte pneumonische Affektion der Lungen denken. Bei genauer Betrachtung aber fanden sich keine für eine croupöse Pneumonie sprechenden positiven Symptome, und die Diplokokken finden sich nach zahlreichen Untersuchungen auch bei Pleuritis, Endokarditis, Peritonitis, kurzum bei allen möglichen Erkrankungen infektiöser Natur und in den verschiedensten Organen des menschlichen Körpers bei Entzündungsvorgängen, ja sogar im Speichel bei Gesunden

sind sie zweifellos beobachtet worden. Zudem trat bei unserm Patienten die Affektion in der Lunge gegenüber der Affectio cordis weitaus in den Hintergrund, weshalb es unumgänglich erschien, den Sitz der Erkrankung ins Herz verlegen und alle anderen Symptome von Seiten der übrigen Organe nur als Folgeerscheinungen ansehen zu müssen. An ein Aneurysma der Aorta oder einen Mediastinaltumor, die beide vielfach ähnliche Symptome hervorrufen können, konnte man gleichfalls zwar mit denken, aber es fehlten auch dafür alle die positiven und klinisch charakteristischen Anhaltspunkte. Bei der Unsicherheit der Diagnose aber wäre es ferner geradezu als sehr gewagt zu bezeichnen gewesen, eine der seltensten Erkrankung hier annehmen zu wollen und einen primären Tumor des Herzens bezw. des Herzbeutels zu diagnostiziren. Anders schon wäre die Sache gewesen, wenn sich in der Nachbarschaft des Herzens oder in einem entfernteren Organe eine nachweisbare maligne Geschwulst entwickelt hätte. Man hätte dann für die Ursache der Herzsymptome einen metastatischen Tumor verantwortlich machen können. Was nun das kurz vor dem Exitus letalis eintretende Lungenoedem betrifft, das ja nur als ein Stauungsoedem, nicht aber als ein entzündliches Oedem in unserem Falle zu betrachten war, so ist dasselbe größtenteils nicht als die Ursache, sondern vielmehr nur als ein Symptom des herannahenden Todes zu betrachten, dem wir mit unseren Mitteln zumeist machtlos gegenüberstehen. Der Tod unseres Patienten erfolgte durch hochgradige Herzschwäche bezw. durch Lahmlegung der Herztätigkeit unter dem Bilde der Asfyxie. Am Schlusse unserer klinischen Betrachtung angelangt, müssen wir bekennen, daß uns nach alledem nichts übrig blieb, als die exakte Diagnose bis zur Sektion offen zu lassen.

Vergleichen wir aber Sektionsprotokoll und Krankengeschichte miteinander, so gelangt man unwillkürlich zu dem Schlusse, daß die hauptsächlichsten, intra vitam be-

obachteten Symptome durch einen zwischen Herz und vorderes Perikardialblatt gelagerten, mit dem Perikardium und der Wand der großen Gefäße in seinem oberen Teil fest verwachsenen Tumor wohl hätten erklärt werden können. Anderenfalls muß auch wieder zugegeben werden, daß die klinischen Erscheinungen eigentlich in keinem direkten Verhältnisse zum Befunde des Herzens, wie sie die Autopsie ergab, gestanden hatten. Die hochgradigen Stauungserscheinungen aber, wie sie sich am Krankenbette darboten, hätten durch die unerwarteten anatomischen Veränderungen am Herzen, — die durch den Tumor bewirkte Kompression des rechten Atriums und der Vena cava superior, sowie das kleine, durch jenen faustgroßen Tumor in toto nach rückwärts verlagerte Herz — vollkommen gerechtfertigt werden können. Infolge der Kompression des rechten Vorhofes und der oberen Hohlvene nun wurde nicht nur eine bedeutende Verengerung des Lumens beider, der Vene und des Atriums, geschaffen und damit zugleich auch dem Rückflusse des Blutes aus dem Venensystem ein bedeutendes Hemmnis entgegengesetzt, sondern es wurde dieses Hindernis in der Zirkulation noch gesteigert durch die immer mehr zunehmende Schwäche des rechten Vorhofes, wie sie eine so schmale, atrophische Muskulatur ja mit sich bringen mußte, wodurch derselbe außer Stande war, das physiologische Maß seiner Arbeit zu verrichten. So kam denn nach und nach jenes Bild zustande, wie man es bei schweren Kompensationsstörungen, besonders im Anschluß an Klappenfehler der Mitralis, öfters zu beobachten Gelegenheit hat. Freilich war es hier infolge der vollkommen verdunkelten auskultatorischen Verhältnisse am Herzen unmöglich, eine Diagnose während des Lebens zu stellen. Dadurch aber, daß das Herz von dem Tumor vollständig an die Hinterwand des Herzbeutels gedrängt wurde, ließ sich das vollkommene Fehlen des Spitzenstoßes intra vitam leicht erklären. Im Gegensatz zu der Atrofie des rechten Herzens aber mußte

infolge der enormen Rückstauung des Blutes und der dadurch bedingten bedeutenden Vermehrung seiner Arbeitsleistung das linke Herz bezw. der linke Ventrikel einer kompensatorischen Hypertrofie anheim fallen, damit er das erhöhte Maß der an ihn gestellten Anforderung auch erfüllen konnte. Kein Wunder auch, daß seine Muskulatur reichlich um das Doppelte verdickt war! Nach Orth[1]), beträgt die normale anatomische Dicke der Wand des linken Ventrikels, die Trabekeln ausgenommen, 7—10 mm beim Manne, während sie in unserem Falle auf 19 mm gestiegen war. An dieser kompensatorischen Hypertrofie des linken Ventrikels mag nun auch die Enge der Aorta in ihrem Anfangsteil wesentlich mit beigetragen haben, weshalb man dieselbe auch als eine Aktivitätshypertrofie bezeichnen könnte. Was nun die enge Aorta anbelangt, so können Erscheinungen von Seiten derselben, falls dieselbe nicht eine hochgradige Enge annimmt, intra vitam vollständig fehlen und der Zustand wird erst zufällig bei der Sektion aufgedeckt. So scheint es sich auch in unserem Falle zu stellen, da ja der Patient nach seinen eigenen Angaben sonst immer gesund gewesen und keine Beschwerden gehabt haben will. Nach Quincke[2]) werden derartige Zustände zumeist im Jünglings- und frühen Mannesalter beobachtet. Nach Orth[3]) beträgt die Weite der Aorta, welche mit dem Alter zunimmt, im Mittel bei erwachsenen Männern im aufsteigenden Teile 7—8 cm, im Brustteile 6,0—4,5 cm, im Bauchteile 4,5—3,5 cm. In unserem Falle betrug die Weite der aufgeschnittenen Aorta über den Klappen 6,2 cm, über dem Zwerchfell 4,1 cm. Daß aber eine nur mäßig enge Aorta während des Lebens oft nur geringe oder gar keine Erscheinungen zu machen braucht, erhellt aus dem Umstande, daß die Wand derselben

---

[1]) Orth, pathol.-anatom. Diagnostik 6. Aufl. l. c. p. 221.

[2]) Quincke, die Krankheiten der Gefäße, v. Ziemssen's spez. Pathol. und Therapie, Bd. VI. 1876 p. 425.

[3]) Orth, a. a. O. l. c. p. 628.

dann zumeist sehr verdünnt und dadurch zugleich sehr elastisch ist, sodaß sie sich der in ihr Lumen geworfenen Blutmasse zumeist zu akkommodiren vermag. Nach Orth[1]) ist die Dicke der Aortenwandung im großen und ganzen der Weite proportional, bei engen Aorten beträgt sie oft kaum 1 mm, die gewöhnliche ist 1,5—2 mm. Die Elastizität steht nach demselben Autor meistens im umgekehrten Verhältnis zur Weite; die weiten Aorten sind fast ganz unelastisch, während dagegen die engen eine vermehrte Elastizität besitzen. Der Ausgang des Tumors scheint vom oberen Teile des Perikardiums bezw. von der Adventitia der großen Herzgefäße seinen Ursprung genommen zu haben, da an diesen Stellen eine feste Verwachsung der Geschwulst mit diesen Häuten konstatirt wurde, während dieselbe an ihren unteren Teilen nur locker mit der inneren, dem Herzen zugewandten Seite des Vorderblattes des Herzbeutels verwachsen war. Wollte man nun eine Betrachtung über die Ätiologie des Tumors anstellen, so könnte man folgendermaßen erklären: Infolge der ständigen Drucksymptome, die ja bei der Ätiologie der Geschwülste eine große Rolle spielen sollen, bezw. durch die fortwährenden und dauernden Zerrungen und Spannungen, denen die dünne Wandung des verengten Anfangsteiles der Aorta und besonders die Adventitia derselben durch die andrängende, aus dem Ventrikel hinausgeworfene Blutwelle stetig ausgesetzt stand, war der Boden für die Entwickelung einer Geschwulst geeignet gemacht. Das Neoplasma müßte demnach von der Adventitia der Aorta ausgegangen sein. Indessen hat die Sektion bei zahlreichen Individuen mit enger Aorta keinen Tumor an diesen Stellen gefunden. Und wenn auch ein dauernder Druck auf ein Gewebe oder eine ständige Schädigung desselben durch verschiedene Momente als Ursache angegeben werden, — man denke nur an das Lippen-, Speiseröhren- und Uterus-

[1]) Orth, a. a. O. l. c. p. 628.

Carciom —, so muß man doch immerhin noch annehmen, daß ein gewisses, aber noch unbekanntes „Etwas“ da sein muß, welches die Entstehung eines malignen Tumors erst bewirkt, während jene angeführten Ursachen höchstens in zweiter Linie in Betracht gezogen werden könnten.

Die geringe Fensterung einer Aortenklappe hat keine klinische Bedeutung. Die beträchtliche Weite der Pulmonalis von 8 cm über ihren Klappen ist nur sekundärer Natur und läßt sich aus den hochgradigen Stauungen in derselben infolge ihres durch den Druck des Tumors verengerten Lumens zur Genüge erklären. Was den blutigen Erguß in den Herzbeutel betrifft, so rührte derselbe von der Ruptur des Tumors und der dadurch bedingten Eröffnung zahlreicher Gefäße her, wodurch dann der Exitus unerwartet und schnell erfolgte. Was die Embolien bezw. hämorrhagischen Infarkte in den Lungen betrifft, so sind dieselben ohne Zweifel vom rechten Herzen, vom Vorhof oder Ventrikel aus entstanden, wie sie vorzugsweise bei Stenosen und Insuffizienzen der Mitralis, bald einfach, bald mehrfach, in allen Lappen, etwas häufiger aber im Unterlappen und besonders am häufigsten rechts vorkommen. Unter den Ursachen spielt venöse Hyperämie mit ihrer Erhöhung des Blutdruckes in Venen und Kapillaren, sowie ihrer Verlangsamung des Blutstromes eine erhebliche Rolle; am häufigsten bilden embolische Verstopfungen des betreffenden Pulmonalarterienastes die Ursache eines Infarktes. Das partielle, in den oberen Lungenabschnitten lokalisirte Emfysem war wohl nur als Folgeerscheinung der hochgradigen Dyspnoë anzusehen, deren Ursache ja außer durch die pathologischen Befunde des Herzens und die daran sich anschließenden Stauungszustände in den Lungen noch durch das Exsudat in der Pleurahöhle bedingt war. Es handelte sich hier also um ein konsekutives oder vikariirendes Emfysem. — Der Verlauf der Krankheit war von jener Zeit ab, wo die ersten Symptome von Seiten des Patienten bemerkt wurden, bis

zum Exitus letalis ein ziemlich rascher; schon in der kurzen Frist von ca. 4 Wochen war der Patient seinem Leiden erlegen. Wahrscheinlich hatte aber der Prozeß schon vorher eine Zeit lang gedauert, aber die Symptome waren da wohl so gering, daß sie vom Patienten nicht weiter beachtet wurden. Es ist demnach wohl nur anzunehmen, daß das Wachstum der Geschwulst von jener Zeit ab, wo die ersten Symptome aufgetreten sind, ein sehr rapides gewesen sein muß. „Es ist eine bekannte Tatsache, daß maligne Geschwülste lange Zeit stationär bleiben, ja sich sogar häufig zurückbilden und in eine Art von Heilung übergehen können. Dafür gibt die klinische Beobachtung zahlreiche Belege. Das Ulkus rodens der Haut zieht sich mit vielen Schwankungen oft über Jahrzehnte hin. Seit die Gastroenterostomie gemacht wird, hat man Magenkrebse verfolgt, die sich jahrelang auf demselben Niveau gehalten haben. Sarkome machen oft so erhebliche Rückgänge, daß wiederholt ihre Heilung durch innere Mittel verkündet worden ist, allerdings stets irrtümlich. Denn sowohl die Carcinome wie die Sarkome fangen schließlich doch wieder an zu wachsen, oder es treten plötzlich an anderen Stellen schnellwachsende Metastasen auf. Wir haben ja überhaupt nur eine sehr unsichere Vorstellung von der Dauer einer Geschwulst, bis sie in die Erscheinung tritt. Wenn man an den langen Bestand äußerlich sichtbarer Geschwülste denkt und berücksichtigt, daß die meisten Tumoren innerer Organe lange Zeit ganz ohne Symptome verlaufen können, so kommt man eigentlich zu der Überzeugung, daß viele, vielleicht sogar die meisten malignen Tumoren Jahre brauchen, um sich zu entwickeln, indem bei ihnen Wachstumsperioden mit Ruhepausen abwechseln und dann zum Schluß eine rapide Steigerung der Größenzunahme eintritt. Klinisch kann dann nur diese letzte Periode hervortreten und wir können dadurch die Vorstellung gewinnen, als habe sich die Geschwulst nur in der Zeit dieser letzten Periode entwickelt“, — (nach v. Hausemann, mikroskopische

Diagnose der bösartigen Geschwülste II. Aufl. p. 165.). — Aus den angestellten Betrachtungen und Erörterungen läßt sich zur Genüge erkennen, daß eine bestimmte Diagnose in diesem Falle nicht zu stellen möglich war. Kein Wunder auch, daß alle Kliniker und Pathologen die primären Neoplasmen des Herzens und Herzbeutels, als unzugänglich der Diagnose, aus dem Gebiete der Klinik innerer Krankheiten ausschließen und sie ganz und gar in das Bereich der Pathologie verweisen. Was nun die klinischen Autoren anbelangt, welche die primären Neoplasmen des Herzens als endo- und ektokardiale einzuteilen pflegen, so äußern sich dieselben hinsichtlich dieses Einteilungsprinzips dahin, daß derartige Herzgeschwülste als endokardiale bald die klinischen Zeichen der Insufficienz bieten können, wenn sie so gelegen sind, daß sie das Spiel der Klappen hindern, bald die Zeichen der Stenose, wenn sie ein Ostium verengern. Verlegen sie ein Ostium aber gänzlich, so kann dies den augenblicklichen Tod sofort zur Folge haben. Als ektokardiale Tumoren können sie die Zeichen von Perikarditis bezw. eines Ergusses in den Herzbeutel mit den ihm eigenen klinischen Erscheinungen darbieten. Natürlich kommt es hinsichtlich der Symptome klinisch nicht auf die Malignität, sondern allein auf den Sitz und die Größe des Tumors an. So brauchen intramuskuläre Geschwülste überhaupt klinisch keine Symptome hervorzurufen oder höchstens bei zahlreichem Auftreten im Herzmuskel können sie geringere, selten aber schwerere Zeichen einer Myokarditis darbieten. Wuchert nun aber ein intramuskulärer Tumor in eine der Herzhöhlen hinein, so kann er wiederum das klinische Bild einer Insuffizienz oder Stenose bieten, wuchert er nach außen in die Herzbeutelhöhle hinein, so können wieder die Zeichen einer Perikarditis auftreten. Auch die epikardialen Tumoren und, wie wir in unserem Falle gesehen haben, auch die perikardialen, welche klinisch gewöhnlich zu den ektokardialen Geschwülsten gerechnet werden, können ähnliche Er-

scheinungen am Herzen hervorrufen. Kurzum es können hierbei Kombinationen und demnach auch Symptome der verschiedensten Art auftreten. Kleine Tumoren bieten gewöhnlich klinisch keine Erscheinungen dar, große dagegen, welche oft das ganze Herz in eine Geschwulstmasse umwandeln können, werden Symptome mannigfacher Art hervorzurufen im stande sein. Ähnlich wie die Geschwülste verhalten sich auch die Parasiten, so die Cysticercen und Echinokokken, am Herzen bezw. Herzbeutel. — Berthenson[1]) und besonders Bodenheimer[2]), welche beide einen primären Herztumor beschrieben haben, sprechen sich hinsichtlich einer Diagnose dahin aus, daß man an ein primäres Neoplasma cordis nur dann denken oder ein solches vermuten könne, wenn weder die Anamnese noch die klinischen Untersuchungen und Beobachtungen für die Annahme einer anderweitigen Herzerkrankung sprächen, die Symptome der Krankheit mehr plötzlich und unerwartet aufgetreten seien und einen bald rascheren und hochgradigeren, bald auch einen mehr schleppenden Verlauf annähmen; die Befunde seitens des Herzens mehr unbestimmter und dunkler Natur und ätiologisch keine Anhaltspunkte hierfür zu finden wären, überhaupt die gesamte klinische Untersuchung aller anderen Organe nur ein negatives Resultat ergeben hätte. Es kann dies also nach Bodenheimer[3]) nur auf dem Wege der „Ausschließung" geschehen. „Ist es nun", sagt Bodenheimer[4]) weiter, „nach einer genauen Analyse der Symptome nicht gelungen, eine andere wahrscheinliche Diagnose zu stellen, so kann man an eine Neubildung denken". Der Sitz des Neoplasmas muß dann nach seinen Erscheinungen

---

[1]) Berthenson, Tumeurs cardiaques primitives, Arch. de méd. exp. V. 1893, und Virchow's Archiv 132, Bd. 1893 (Lit.). —

[2]) Bodenheimer, Beitrag zur Pathologie der krebsartigen Neubildungen am Herzen, Inauguraldissertation; Bern 1865, p. 43 — 47, zum Teil wörtlich zitirt. —

[3]) Bodenheimer, a. a. O.

[4]) idem ibid. l. c. p. 45, 46.

mit Hilfe der klinischen Untersuchungsmethoden festzustellen versucht werden. Die Symptome sind nach Bodenheimer[1]) kurz folgende: — „Schmerzen in der Präcordialgegend, Herzklopfen, Druck, Angst; — der Herzstoß ist öfters schwach, was zumeist einem Exsudat im Perikardium zuzuschreiben ist; Perkussion ergibt oft auch ausgedehntere Dämpfung; Puls variirt, öfters unregelmäßig, meist schwach. — Andere Erscheinungen: Dyspnöe, Husten mit oder ohne Auswurf; Hämorrhagien in den Lungen; Cyanose, Ödeme der Extremitäten und andrer Körperteile; — Ohnmachten, Schwindel, vorübergehende Bewußtlosigkeit. — Urin, zumeist saturirt durch harnsaure Salze, bald mit, bald ohne Eiweiß. — Die Erscheinungen sind anhaltend oder nur zeitweise. . . . — Kurzum, die Herzgeschwülste geben kein reines, eigenes Krankheitsbild.“ — Berthenson[2]) legt noch Gewicht auf die Embolien, welche durch Loslösung von Geschwulstbröckel oder Fibringerinnseln und Verschleppung derselben auf dem Wege der Blutbahn in andere Organe, wie Gehirn, Lungen etc. entstehen können. Jürgens[3]), der vom Standpunkte des Pathologen aus die primären Herzgeschwülste in „perikardiale, intraparietale resp. intramuskuläre und endokardiale“ einteilt und im Weiteren 4 Fälle von primären Herztumoren beschreibt, darunter einen sehr seltenen und nicht weniger interessanten Fall von „Gummata intra parietalia ventriculi cordis dextri“ pflichtet der Ansicht der angeführten Kliniker gleichfalls vollkommen bei. Der letzterwähnte Fall von Jürgens[4]) betraf eine 19 Jahre alte Schauspielerin, die eines plötzlichen Todes starb und während des Lebens nie Zeichen von Syphilis geboten und auch niemals wegen solcher in ärztlicher Behandlung gestanden hatte! —

---

[1]) idem ibid. l. c. p. 43—47.

[2]) Berthenson, a. a. O. p. 400.

[3]) Jürgens, Primäre Herzgeschwülste, Berliner klin. Wochenschrift 1891, p. 1031.

[4]) idem ibid. p. 1033 u. 1034.

Da wir in der vorangehenden Abhandlung die pathologischen und klinischen Befunde einer gemeinsamen, vergleichenden Betrachtung unterworfen haben, so ist es jetzt am Platze, noch einmal auf die pathologischen Verhältnisse einzugehen. Es war im Vorangehenden die Ansicht ausgesprochen, daß der Tumor seinen Ausgang eventuell von den großen Gefäßen bezw. der Aortenadventitia genommen haben könnte. Wir hätten es dann mit einem Peritheliom oder Angiosarkom zu tun, was aber dem mikroskopischen Befunde in jeder Beziehung widersprechen würde. Wenn nun auch die zelligen Elemente besonders dort, wo zahlreiche Gefäße sich vorfinden, am dichtesten anzutreffen sind, so kommt das aber nur daher, weil sich dort die besten Ernährungsverhältnisse für die Zellen bieten. Es gäbe dies also noch keineswegs einen Beweis dafür, daß es sich hier um einen Angiosarkom handelte.

Vielmehr sprechen die makroskopischen wie besonders die mikroskopischen Befunde durchaus für ein Myxosarkom. — Die Cystenbildungen in demselben können durch stärkere Blutungen im Tumor entstanden sein, wodurch das zarte Gewebe zertrümmert und so nach und nach jene von Blut oder Serum angefüllten Höhlungen entstanden sind. —

Denn es kommt in malignen Tumoren, speziell in Sarkomen, vielfach zu Blutungen, nicht nur, weil dieselben sehr gefäßreich sind, sondern vorzüglich deshalb, weil die Gefäße in ihnen zumeist außerordentlich dünnwandig sind oder das Blut selbst in Räumen zirkulirt, welche nur von Geschwulstzellen begrenzt sind. Auch an den Umstand muß man denken, daß es in Tumoren nicht selten infolge von Blutungen und Thrombenbildungen zu Ernährungsstörungen und anämischen Infarkten kommen kann. Der betreffende Gewebsbezirk kann auf diese Weise der Nekrose anheimfallen oder gleichfalls von Blutmassen überschwemmt werden und schließlich zu Cystenbildungen führen. Kurzum, es können derartige Cysten bezw. Blutcysten als auf ver-

schiedenfache Weise zustande gekommene erklärt werden. Durch Berstung solcher Cysten und dauernden Austritt großer Blutmassen in weite präformirte Hohlräume, wie Herzbeutel-, Pleura-, Brust- und Bauchhöhle, kann schließlich der Verblutungstod des Individuums eintreten.

Der Beweis, daß es sich hier in der Tat auch um ein primäres Neoplasma handelt, ist leicht zu erbringen. Hierfür sprechen außer dem Sitze, der morfologischen und histologischen Beschaffenheit des Tumors besonders noch die Tatsache, daß keine Erscheinungen von irgend einem anderen Organe am Krankenbette beobachtet worden sind. Was nun die klinische Beobachtung und Untersuchung ergeben hatten, das konnte der pathologische Befund in jeder Hinsicht nur bestätigen. Es konnten in der Tat von keinem anderen Organe des Körpers, weder makroskopisch, noch mikroskopisch der Beweis erbracht werden, der gegen die Annahme eines Primärtumors sprach.

Aus den angestellten Betrachtungen läßt sich also ersehen, daß wir es hier in der Tat mit einem primären Neoplasma des Herzbeutels zu tun haben und daß dasselbe seiner makroskopischen, wie mikroskopischen Struktur und seiner chemischen Beschaffenheit nach ein Myxocystosarkom darstellt.

Wenden wir uns nun dem Endziele unserer Betrachtungen, den statistischen Angaben über primäre Geschwülste am Herzen selbst zu! Es sollen zunächst alle Fälle von primären Herz- und Herzbeutelgeschwülsten kurz zitirt werden, soweit mir dieselben aus der Literatur zur Verfügung stehen, da dieselben ja klinisch häufig in nahe Beziehung zu einander treten. Speziell sollen dann aber noch die Fälle von primären Geschwülsten des Herzbeutels hervorgehoben werden.

Berthenson[1]) berichtet über 30 in der Literatur publizierte Fälle von primären Herzneoplasmen, wovon

[1]) Berthenson, Virchow's Archiv 132 Bd. 1893. l. c. pag. 405 und 406.

9 Sarkome (darunter reine Sarkome 5, Fibrosarkome 3 und Myxosarkome 1); Myxome mit Einschluß seines Falles 7 (davon reine Myxome 4 und Fibromyxome 3); Fibrome 6; syfilitische Neubildungen, (deren Aufnahme in die Zahl primärer Tumoren nach Berthenson wohl kaum zu rechtfertigen sein dürfte,) 2; Krebsgeschwülste 3; Fettgeschwülste 2; Cysten 1. — Der Sitz der Tumoren — die Ergebnisse beziehen sich aber nur auf 26 Fälle, da Autor über 4 Fälle keine nähere Auskunft besitzt, — war folgender: im rechten Vorhof 7 Fälle (darunter 2 im rechten Herzohr); im rechten Ventrikel 3 Fälle. (Nach der Ansicht E. Fränkel's und Bodenheimer's besitzt der rechte Ventrikel scheinbar eine Art von Immunität gegen primäre Neubildungen und bildet andrerseits (Bodenheimer) einen Lieblingssitz für Metastasen; (Anmerkung des Autors p. 405); im linken Vorhof — Berthenson's Fall von Myxom des linken Vorhofs mitgerechnet, — 7 (darunter 2 im linken Herzohr); im linken Ventrikel 5 Fälle; in den Scheidewänden 4 Fälle (davon 2 in der Scheidewand der Atrien und 2 in der der Ventrikel). — Hinsichtlich des Lebensalters gestatteten die Ziffern keine Schlußfolgerungen; die Fälle waren in jedem Lebensalter beobachtet worden. — In Bezug auf das Geschlecht — von den 30 Fällen war in 10 Fällen das Geschlecht nicht angegeben, — von den übrigen 20 Fällen wurden 11 bei Männern, 9 bei Weibern beobachtet. Nach Fränkel's Ansicht sind wieder die Frauen zu primären Neubildungen mehr geneigt als die Männer. Es besteht also keine Einheit nach den Statistiken hinsichtlich des Geschlechts. — Unter allen den angeführten Fällen befindet sich also kein einziger Fall von einem primären Tumor des Perikardiums! — Was die primären Herzbeuteltumoren nun betrifft, so konnte ich in der Literatur nur 3 Fälle auffinden. Von kleinen, multiplen, warzigen Bindegewebsgeschwülstchen, welche oft Fett enthalten und dann Mischformen von Lipom und Fibrom darstellen, abgesehen, da

dieselben ja klinisch keine Erscheinungen gemacht hatten, nur zufällig bei der Sektion aufgedeckt wurden und deshalb nicht in das Bereich dieser Betrachtungen gehören, hat Orth[1]) erwähnt. Eichhorst[2]) berichtet, daß Förster und in neuester Zeit Guarnieri je einen Fall von primärem Krebs des Herzbeutels beschrieben haben. Dasselbe, wie Eichhorst, berichtet auch Schrötter[3]). Weiter gibt Schrötter[4]) eine kurze Beschreibung eines von Redtenbacher beobachteten primären Angiosarkoms des Herzbeutels: „In diesem letzten Falle fand sich", sagt Prof. Schrötter weiter, „nur entsprechend der Herzspitze die Herzbeutelhöhle erhalten, mit zirka 100 cm[3]) einer dunkelblutigen Flüssigkeit erfüllt. Am übrigen Umfang des Herzens innige Verwachsung durch lockeres Bindegewebe, das sich leicht loslösen läßt. Das parietale Blatt in ein zwei bis fünf Millimeter dickes schwieliges Gewebe verwandelt. Über der vorderen und äußeren Periferie des rechten Vorhofes und über dem Conus Art. pulmonalis eine handflächengroße, flache, fluktuirende Erhabenheit, die bei der Trennung der beiden Blätter einreißt und schwarzrote Coagula entleert. Entsprechend dieser Erhabenheit findet sich am visceralen Blatte eine mit Coagulis erfüllte Höhle, die nach ihrer Entleerung ein zartes Gitterwerk von Fädchen und Strängen mit mohnkorn- bis erbsengroßen Anschwellungen zeigt. Ebensolche haselnußgroße Knoten an der hinteren und oberen Periferie, in der Pleura und im Lungenparenchym. Die mikroskopische Untersuchung zeigte ein Konvolut von Kapillaren, zwischen denselben Spindelzellen." —

---

[1]) Orth, aus Schrötter, Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie Bd. XV, 2. Teil, l. c. p. 80.

[2]) Eichhorst, spez. Pathol. u. Therapie. 5. Aufl. 1895. Bd. I, p. 169.

[3]) Schrötter, Nothnagel's spez. Pathol. und Therapie Bd. XV 2. Teil, l. c. p. 80.

[4]) idem ibid. l. c. p. 80.

Über Alter und Geschlecht kann ich nichts berichten, auch auf eine genaue Beschreibung nicht näher eingehen, da mir die betreffende Literatur dieser 3 Fälle trotz aller Bemühungen nicht zur Verfügung gelangte, weshalb ich mich auch bloß auf den kurzen Bericht von Eichhorst und die Beschreibung des Falles von primärem Angiosarkom des Herzbeutels von Schrötter beschränken muß.

Wenn wir nun auch mit unserem vierten Falle über primäres Perikardialneoplasma die Literatur nicht gerade zu bereichern imstande sind, so erhellt doch daraus zur Genüge, wie außerordentlich selten derartige primäre Gebilde speziell am Herzbeutel zu finden sind.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir noch gestattet, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Heller für die gütige Überlassung dieser Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung bei derselben, sowie Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Quincke für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte meinen herzlichsten Dank aussprechen zu dürfen.

Vita.

Ich, **Alfred, Oskar Kaak**, evangelischer Konfession, wurde am 6. Februar 1874 als Sohn des Gutsbesitzers Hermann Kaak zu Wichmar a. Saale im Herzogtum Sachsen-Meinigen geboren. Ich besuchte zunächst die Schule meines Heimatortes, später das Gymnasium zu Eisenberg S.-A. und dann das Gymnasium zu Halle a. Saale. Mein Reifezeugnis erwarb ich mir nachträglich 1898 zu Salzwedel in d. Altm. Zum Studium der Medizin bezog ich zunächst die Universität Halle, wo ich 1900 mein Physikum ablegte und mein erstes halbes Jahr mit der Waffe diente. Hierauf studierte ich an den Universitäten zu Jena, Leipzig und Kiel, woselbst ich im März 1904 mein Staatsexamen und am 11. Mai das Examen rigorosum bestand.





